

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 62

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DE
Quelques Symptômes
DE
LA RAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis JOLY

Né à Paris, le 1^{er} Janvier 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta, 32

1900

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE

Quelques Symptômes de la Rage

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901 — N° 62

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DE
Quelques Symptômes
DE
LA RAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis JOLY

Né à Paris, le 1^{er} Janvier 1876

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

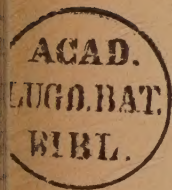


LYON

IMPRIMERIE Albert PERRELLON

Cours Gambetta, 32

1900



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR,
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET.
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire.	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des Enfants.	MM. WEIL, agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS. —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPIE. —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, *Président*; COURMONT, *Assesseur*;
MM. SIRAUD et PIC, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Je dédie ces quelques pages comme
témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection.*

A MES GRANDS PARENTS

Affectueuse reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MES SOEURS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING

Correspondant de l'Institut

Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté

Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Directeur-Inspecteur de l'Institut antituberculeux d'Hauteville

Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GUINARD

Directeur de l'Institut antituberculeux d'Hauteville

Chef des Travaux de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon

Chargé du Cours de Thérapeutique générale à l'Ecole Vétérinaire

Au début de ce travail, nous sommes heureux d'adresser un témoignage public de reconnaissance à tous ceux dont la bienveillance ou l'affection nous ont été précieuses dans le cours de nos études.

Que M. le professeur Arloing veuille bien accepter l'hommage de notre gratitude pour l'honneur, qu'il nous fait en présidant la soutenance de notre thèse.

A Monsieur le Docteur L. Guinard, chef des travaux de thérapeutique à la Faculté, iront tous nos remerciements. Ses patientes et dangereuses recherches ont été pour nous la base de notre travail. Nous conserverons de son bienveillant accueil le souvenir le plus reconnaissant.

Merci à toutes les personnes, amis ou camarades qui nous ont rendu plus agréable notre long séjour à Lyon.

Que ceux qui furent plus particulièrement nos intimes, et ils voudront bien se reconnaître dans ces lignes, reçoivent l'assurance de notre vive amitié.

Louis JOLY.

AVANT-PROPOS

La rage a de tous temps préoccupé non seulement les savants, mais aussi la société, justement effrayée par les ravages que fait cette maladie, par l'état terrible dans lequel se trouve le malheureux qui l'a contractée.

Aussi trouve-t-on des descriptions, des énumérations de traitement à travers toutes les époques; pendant la période gréco-romaine, chez les docteurs d'Alexandrie, chez les arabes, au Moyen-âge et pendant la Renaissance. Livré il y a cent ans évaluait à plus de trois cents le nombre des écrits sur cet intéressant sujet et depuis lors il en a paru un nombre peut-être encore plus considérable.

Si d'autre part nous nous adressons à la littérature, dans laquelle on trouve toujours un peu de l'état d'esprit des contemporains, nous voyons qu'à toutes les époques des poètes ont exprimé les sentiments que la crainte de cette maladie produisait. Homère ne dit-il pas qu'Hector pour Tencer n'est qu'un chien plein de rage; plus tard, Plaute parle de l'hydrophobie, avec horreur : *Spumat rabies vesana per ora* dit Lucain. Enfin ne voyons

nous pas se perpétuer presque jusqu'à nous cette tradition, que l'on doit étouffer entre deux matelas l'hydrophobe objet de terreur pour tous.

En notre siècle, la médecine devenue réellement scientifique par sa méthode expérimentale et logique sut faire progresser la question tant au point de vue spéculatif qu'au point de vue pratique. Grâce à Pasteur, nous connaissons maintenant un traitement à opposer à l'invasion rabique et déjà bien des malades ont été sauvés ; mais malheureusement, si on consulte les statistiques des différents instituts antirabiques, on se rend compte que les victimes sont encore nombreuses.

Nous n'entendons pas rechercher ici la cause de ces insuccès, nous nous contentons de noter leur existence pour prouver qu'au point de vue traitement, c'est-à-dire pour ce qui est du pratique, la perfection n'est pas encore atteinte.

Si maintenant nous interrogeons les différents savants qui ont cherché à connaître l'essence même de la maladie, nous constatons que bien des points restent encore obscurs tant en ce qui concerne son anatomie pathologique que sa symptomatologie. Or ne semble-t-il pas rationnel d'admettre qu'il sera bien difficile d'administrer un traitement qui ne soit pas empirique, tant que nous ne connaissons pas bien la cause à laquelle nous nous attaquons ; d'où découle naturellement cette nécessité de bien étudier avant tout les symptômes, les lésions qui les produisent et enfin le mode de production de ces lésions.

Travailler en ce sens serait à la fois doter la science de faits nouveaux, soulager l'humanité en élargissant le

champ de la thérapeutique et par suite augmenter la sécurité morale des personnes mordues et les tirer de la torture où les met notre incertitude en ce qui concerne leur état.

Notre ambition, au début de ce travail entrepris pour ces raisons, n'est pas de faire en un jour ce que de plus autorisés n'ont pu faire en des siècles, c'est-à-dire de présenter une étude complète de l'état rabique, mais seulement d'étudier sa symptomatologie. Dans tous les traités de médecine humaine ou vétérinaire, nous trouvons très longuement décrits certains symptômes particuliers, tristesse et mélancolie du début, hypéresthésie, hydrophobie, fureur et convulsions de la seconde période, paralysie terminale, mais en dehors des troubles nerveux ou d'origine nerveuse, modifications fonctionnelles du cerveau, on s'est fort peu occupé des modifications du cœur, des vaisseaux du poulx, de la respiration et de la température chez l'homme et chez les animaux atteints de la rage.

Ce sont ces modifications que nous nous proposons d'étudier particulièrement.

Ce travail nous est du reste grandement facilité grâce à l'obligeance de M. le Dr L. Guinard, qui a bien voulu mettre à notre disposition les observations qu'il a prises au laboratoire de physiologie de l'École de Médecine Vétérinaire.

Nous nous proposons de résumer dans un premier chapitre les travaux qui ont été faits jusqu'à présent sur ces questions. Nous consacrerons un second chapitre à la description des conditions de l'expérimentation que nous ferons suivre du protocole de douze expériences rapportées *in-extenso*.

Le résumé synthétique de tous les faits groupés d'après les expériences rapportées précédemment fera l'objet d'un troisième chapitre.

Nous réunirons en un quatrième chapitre quelques faits observés à côté au cours de la recherche des faits précédents.

Enfin, nous nous proposons de faire d'après les faits observés quelques comparaisons entre les deux formes de rage.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous disions dans notre avant-propos que dans l'étude de la rage, jusqu'à ce jour, on s'était fort peu inquiété de l'état du cœur, de la pression sanguine, du pouls, de la respiration et de la température. En effet, si nous parcourons la littérature médicale nous voyons que les observations cliniques, médicales ou vétérinaires sont toujours fort incomplètes sur ces points et que peu de choses ont été faites au point de vue expérimental.

1° ÉTAT DU CŒUR

Rien n'a été fait de sérieux. On signale tantôt des mouvements irréguliers, brefs et saccadés, tantôt forts et tumultueux.

2° TENSION SANGUINE

Rien de précis n'a été tenté pour se renseigner sur ce point, Letivoix, de Bordeaux, a simplement constaté que l'excitation du bout central du nerf de Cyon sectionné, abaisse la tension sanguine à peu près comme à l'état normal.

3° POULS

Le pouls a été signalé petit, concentré, nerveux (*Giornale di Veterinaria*, 1852).

Après avoir été vif et fréquent, dit Livré, il devient convulsif, inégal, petit, défaillant, On a encore dit qu'il était fort, fréquent, irrégulier au début pour devenir ensuite petit, filiforme tout en conservant sa fréquence et ses irrégularités.

Hermann a compté 100 et 120 pulsations chez l'homme.

Brouardel parle d'intermittences assez fréquentes.

Galtier, Nocard et Leclainche se contentent d'observer que le pouls est accéléré. En somme son état n'a pas plus été étudié que celui du cœur ou de la tension sanguine.

4° RESPIRATION

Les modifications de la respiration dans l'état rabique ont été un peu plus étudiées, mais seulement dans les dernières années.

Livré dit qu'après avoir été de plus en plus inégale et difficile elle devient enfin impossible

Dans un cas de rage paralytique décrit dans le *Journal de Lyon* en 1852, la respiration était profonde et plaintive à la fin des accès; le mouvement d'expiration était rapide, celui d'inspiration se faisant beaucoup plus lentement.

D'une façon générale, les auteurs décrivent dans les formes furieuses une respiration accélérée dyspnéique;

en 1869 on signale toujours dans le même journal, une observation dans laquelle il y avait 30 respirations à la minute.

Mais, comme je le disais tout à l'heure, il faut arriver à ces dernières années pour trouver quelque chose d'un peu précis. Pendant la période prodromique, dit Jaccoud dans son traité de médecine, il se produit une modification singulière de la respiration : elle est incessamment entrecoupée et interrompue par des inspirations profondes et comme singultueuses, pendant lesquelles la projection de l'épigastre dénote l'abaissement maximum du diaphragme, tandis que les muscles respiratoires supplémentaires (angulaire, trapèze, etc...) par une contraction exagérée, relèvent fortement les épaules. Les malades accusent en même temps une sensation particulière d'angoisse précordiale accompagnée d'une sensation de tension ou de pression sur la paroi antérieure de la poitrine.

Un travail plus important, dû à Ferré, de Bordeaux, parut en 1888.

Voici, du reste, un résumé de ce travail :

Chez le lapin inoculé par trépanation, l'évolution des symptômes rabiques présente deux phases respiratoires distinctes :

1° Vers le cinquième jour de l'inoculation, après une période de troubles variables, attribuables aux suites de l'opération, apparaît une accélération, constituant une phase équivalente à la période d'excitation de la rage des rues ;

2° Après cette accélération, la respiration se ralentit tout en restant régulière, d'une façon continue et progressive jusqu'à la mort dans la plupart des cas, d'une façon

continue dans d'autres. Ce ralentissement final débute au moins un jour avant l'apparition des phénomènes paralytiques. Ces faits étant bien constatés, ajoute Ferré, nous avons recherché s'ils pouvaient être attribués à des troubles causés par le virus dans les régions qui tiennent la respiration sous leur dépendance. Et d'abord, y avait-il des troubles cardiaques concomitants pouvant mettre en cause le système du pneumogastrique?

Pour le savoir, nous n'avons pu que rechercher les variations du nombre de battements du cœur; il était, en effet, impossible d'étudier les variations de la pression sanguine chez des animaux devant servir à une prise continue de tracés. Le nombre des battements du cœur (compté directement avec le doigt) était l'inverse de celui des mouvements respiratoires. La coexistence de ces troubles respiratoires et cardiaques amena Ferré à rechercher ce que donnerait l'inoculation du tronc du pneumogastrique et de la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule.

Les expériences prouvèrent que l'accélération intermédiaire dont nous avons déjà parlé se produisait dans le courant du cinquième jour, coïncidant avec l'apparition de la virulence dans les centres respiratoires. Si on considère avec Ferré cette accélération comme l'équivalent de la période d'excitation de la rage violente, on voit qu'elle peut, comme cette dernière, être attribuée à des troubles d'origine bulbaire.

L'accélération respiratoire paraissant avec la virulence doit donc être attribuée à l'envahissement par le virus des centres qui tiennent cette fonction sous leur dépendance.

De plus, les deux formes de rage, furieuse et paralytique, présentent des caractères de similitude au point de vue pathogénique, puisque l'une et l'autre débutent par des accidents bulbaires.

D'expériences faites l'année suivante, c'est-à-dire en 1889, Ferré tire les conclusions suivantes :

1° Les phénomènes indiqués dans notre première série de recherches se reproduisent dans le même ordre, mais avec une légère avance pour des virus plus virulents ;

2° L'avance constatée pour ces symptômes coïncide avec une avance dans la virulence de la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule ;

3° L'apparition de ces symptômes ne peut pas être attribuée à l'élévation thermique, puisque le maximum de température se produit à une époque plus reculée ;

4° L'hypothèse émise au sujet de ces troubles, hypothèse les attribuant à l'envahissement des centres respiratoires par le virus, reçoit une plus ample justification du fait de la nouvelle série de recherches.

Debove et Achard, dans leur traité de 1893, disent que, pendant la période prodromique, le rythme respiratoire est entrecoupé d'inspirations profondes, exagérées. Ils notent aussi l'angoisse précordiale. A la période paralytique, la respiration devient irrégulière avec parfois le type de Cheyne-Stokes. Déjà, en 1889, Schaffer avait signalé cette particularité dans les dernières périodes de la maladie.

Hermann et Eichhorst ont observé des inspirations profondes, suspireuses et sanglantes avec dyspnée intense, le malade suffoquant et se cyanosant.

TEMPÉRATURE

En 1887, M. Di Vestea et Zagari ont remarqué une oscillation fébrile du cinquième au septième jour après l'inoculation, après quoi la température s'abaisse brusquement, les phénomènes paralytiques apparaissant.

Chez les lapins inoculés dans le nerf médian, l'oscillation fébrile se continue après l'apparition des phénomènes de paralysie, sans doute parce que l'agent régulateur de la chaleur, le bulbe, est pris plus tard, mais la chute de la température est aussi très rapide.

Högyes, l'année suivante, explique cette action du virus rabique sur les centres en la comparant à celle de certains alcaloïdes toxiques; l'agent infectieux amènerait d'abord de la surexcitation (fièvre), puis un épuisement (abaissement de la température).

« A propos de la température, dit Schaffer, il n'y a pas de type particulier dans la rage humaine. Dans la période de prodromes, il y a une petite élévation de température, et, à l'époque de l'apparition des phénomènes spinaux, la température reste constamment fébrile ou au moins subfébrile. La marche de la fièvre n'a pas de caractère bien marqué : on peut seulement dire qu'après les exacerbations vespérales survient toujours une rémission matinale plus ou moins marquée jusqu'au moment où une élévation de température, ordinairement excessive, annonce l'approche de la mort. J'ajoute d'autant plus d'importance à cette marche qu'on est souvent très disposé, à cause de la variété des phénomènes qui précèdent la mort dans la rage, à croire que cette mort est prochaine,

alors que le malade a encore douze ou vingt-quatre heures à vivre.

Le thermomètre donne, au contraire, une indication rapide et sûre, et quand on le voit indiquer au moins 39° , et plus ordinairement $39^{\circ}8$, 42° et même $42^{\circ}8$, on peut être assuré de l'approche de la mort.

Chez les animaux, par exemple chez les lapins, le procès est tout à fait opposé — Mr le Dr Lôte qui a suivi les températures des lapins inoculés de la rage, a trouvé, comme règle que l'apparition des symptômes qui correspondent à la période spino-bulbaire, se fait précisément au moment où la température diminue. — D'après ses recherches, ces animaux ne présentent rien d'anormal après l'inoculation ; c'est la période d'inoculation latente, dont il peut apprécier la durée au moyen du thermomètre. Vient ensuite la période de fièvre qui pour lui est la période prodromale de la maladie, la fièvre étant elle-même le prodrome. Lorsque les premiers symptômes spino-bulbaires apparaissent, la température baisse et la chute indique le commencement de la rage manifeste. »

« C'est en cela que la marche de la fièvre chez l'homme malade de la rage se différencie profondément de celle du lapin inoculé. Chez l'homme, la température s'élève continuellement, jusqu'à la mort, chez le lapin elle baisse dès l'apparition de la rage et atteint quelquefois avant la mort celle de l'air ambiant. » Il reconnaît donc avec di Vestea et Zagari que la chute de température du lapin coïncide avec l'apparition de la paralysie.

Chez le chien, toujours d'après Schaffer, les phénomènes seraient intermédiaires. La fièvre apparaît au

moment où se montrent les phénomènes spinaux, et en cela elle ne ressemble pas à celle du lapin ; mais la température baisse rapidement avant la mort, et en cela elle se comporte tout autrement que chez l'homme.

On a même observé chez celui-ci une élévation de température après la mort par la rage ; Péter a vu dans un cas la température monter de 1°,8 après la mort. Des faits analogues sont signalés par Joffroy et Landouzy.

L'élévation de température du début est aussi signalée par Babès dès 1887 chez les lapins inoculés avec la rage des rues.

La température de 39°,9 à 40°,5 se montre ordinairement de quatre à dix jours après l'inoculation du virus et ne saurait par conséquent pas être confondue avec celle qui suit immédiatement la trépanation, ni avec celle qui précède les symptômes nerveux terminaux. Elle dure très peu de temps, un ou deux jours, et ne se reproduit pas dans le cours de la maladie, la température étant redevenue normale.

Finkelstein qui a suivi très exactement la température des animaux inoculés, a aussi constaté que le quatrième ou le cinquième jour après l'inoculation par trépanation, la température augmentait. La même élévation se produisit après des injections sous-cutanées.

Vocard et Leclainche ont également observé que chez le lapin, la température s'élève pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition des symptômes pour tomber au-dessous de la normale dans les dernières périodes.

Létivois, en 1894, ayant inoculé un lapin dans le médian, nota une élévation de température maxima du

cinquième au septième jour. La durée de l'élévation est en rapport avec la durée de la maladie. La température est au moins normale lorsqu'apparaissent les premiers symptômes de la paralysie ; mais à partir de ce moment, elle baisse rapidement.

Nous avons consulté les classiques de la médecine humaine, mais toutes leurs observations se bornent à indiquer chez l'homme une élévation progressive de la température, analogue à celle du tétanos.

CHAPITRE II

Expériences et Etude graphique des Modifications cardio - vasculaires et respiratoires de la Rage

Ces expériences, du nombre de 19, ont été faites au laboratoire de physiologie de l'école vétérinaire, sur des chiens enragés aux différentes périodes de la maladie.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur Galtier et de M. Rabicaux, M. Guinard a pu faire quelques essais sur des animaux atteints de rage des rues et amenés au service des maladies contagieuses de l'École.

Quelques tracés ont été pris sur des chiens rendus malades par inoculation intra-oculaire de virus rabique frais obtenu par trituration du bulbe d'autres chiens morts de la rage des rues.

Les essais ont été assez laborieux et parfois dangereux quand il s'est agit notamment de prendre et d'immobiliser sur la table d'expérience des animaux très furieux et extrêmement agressifs. On y est généralement parvenu en saisissant les sujets dans leur cage au moyen de la pince à collier, dont les branches, d'une longueur suffisante, permettent de se protéger contre les coups de dents.

Une fois les animaux saisis avec toutes les précautions possibles, on les immobilisait sur le sol en les couchant et on leur plaçait le mors dans la bouche. Ils étaient ensuite fixés sur la table et pour éviter les projections de salive, on recouvrait la tête avec un linge, simplement posé pour ne pas gêner la respiration. Ceci fait on inscrivait les contractions du cœur, au moyen du cardiographe de Laulanié, la pression, à l'aide du manométrographe de Chauveau, le pouls avec le phrygmographe à doigt de gant et la respiration avec le pneumographe à pression de Guinard.

Nous tenons à faire remarquer que les modifications du rythme cardiaque qui ont été inscrites ont toute leur valeur et ne proviennent pas du contact de l'appareil explorateur.

Nombre de fois nous les avons inscrites indépendamment de l'emploi du cardiographe et, quand elles n'existaient pas, le cardiographe ne les a pas provoquées.

Nous reproduirons complètement douze des expériences les plus typiques qui ont été faites sur des chiens enragés paralytiques, ou furieux, nous contentant de donner dans un tableau comparatif, les résultats essentiels des sept autres qui n'apprennent rien de plus que les autres et allongeraient trop notre exposé.

EXPÉRIENCE I

13 juin 1899.

Gros chien atteint de rage paralytique résultat d'une inoculation dans l'œil.

Les premiers symptômes se sont montrés hier au soir ; ils se sont annoncés simplement par une hypersalivation anormale, sans autre manifestation ni dans l'attitude, ni dans le faciès du sujet. D'ailleurs l'animal qui, depuis ce matin, a montré les signes très nets de la paralysie rabique n'est nullement agressif et ne cherche pas à mordre. Il n'y a rien qui rappelle en quoi que ce soit, la rage furieuse.

Malgré ça, l'animal est saisi avec toutes les précautions voulues ; on lui place rapidement le mors, il ne se défend pas. On le fixe sur la table et on se prépare à inscrire pression, pouls, respiration.

Dès que le sujet est mis en relation avec l'enregistreur, je relève une pression assez variable au début, mais qui bientôt oscille autour du niveau moyen de 128 mm. Hg ; pouls faible, lent, comme intermittent, diérotisme bien accusé 72 par minute.

Respirations plutôt petites et accélérées 58 à 60 par minutes ; par moments les mouvements prennent plus d'amplitude et l'animal présente une sorte de hoquet passager.

Rien ne change pendant les 15 minutes que l'on prolonge l'inscription.

L'animal est débarrassé des appareils et reconduit dans sa loge.

EXPÉRIENCE II

13 juin 1899.

Chien atteint de rage paralytique amené du dehors par un propriétaire qui déclare s'être aperçu que l'animal est malade depuis l'avant-veille.

Rage mue typique, avec paralysie des mâchoires, l'animal est peu agressif. On l'immobilise et on inscrit, pression, pouls, respiration.

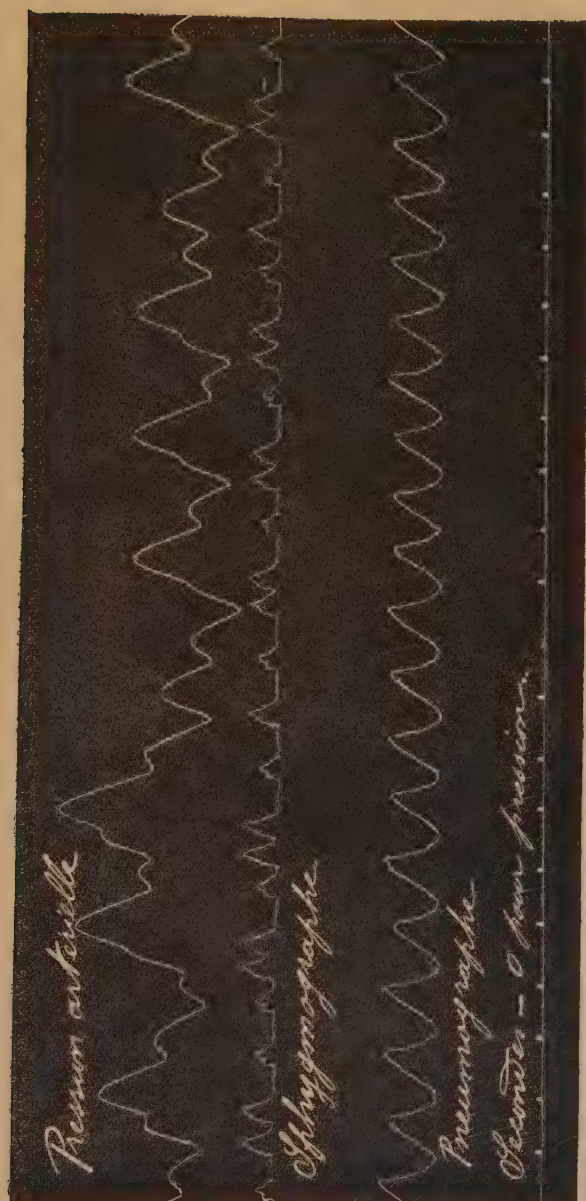


Fig. 1. — Rage mae typique, déclarée depuis 2 jours.
Pression : 0,14 mm. Hg. — Poulx arhythmique : 76. — Respiration : 60.

La pression d'abord assez régulière au début, 74 mm. Hg. se met à présenter après quelques secondes de grandes oscillations en rapport avec des pulsations cardiaques plus énergiques qui l'élève à 164, son niveau inférieur est alors plus bas et ne dépasse pas 114 mm. Hg, ce qui en somme donne une moyenne de 139 mm. Hg seulement.

Le pouls paraît d'abord assez régulier, assez fort et franchement anacrote ; l'accident du dicrotisme est accusé par une oscillation de la courbe.

Pendant 15 secondes je compte 18 pulsations très régulières (rythme de 72 par minute : puis survient sans cause apparente, une phase pendant laquelle on compte 76 pulsations à la minute, mais entre des pulsations moyennes, franchement anacrotés, s'intercalent isolées ou associées par deux des pulsations plus fortes, avec quelques petits accidents d'élasticité sur la courbe d'ascension. Ces pulsations correspondent aux grandes oscillations de la pression.

Les mouvements respiratoires sont assez réguliers, petits et accélérés, 54 par minute.

Au commencement de l'expérience on prend la température des sujets qui est de 39°5.

On prolonge l'expérience pendant une demi-heure environ, en s'arrêtant quelques instants. Les irrégularités inscrites pendant quelques instants disparaissent pour reparaitre périodiquement.

Au moment où on termine l'inscription on relève :

Pression régulière.....	142 mm. Hg.
Pouls régulier.....	72
Respiration.....	51

EXPÉRIENCE III

Chienne de 16 kilogr. mise à ma disposition par M. Galtier.

Rage des rues, forme paralytique. Cependant la bête cherche manifestement à mordre ; la bête a une paralysie très accusée des mâchoires et peut à peine se tenir debout ; on la prend dans une loge où elle est couchée pour la conduire au laboratoire et la fixer

sur la table. On prend immédiatement sa température qui est de 34°5 seulement.

L'artère est molle, très dépressible, le poulx filant; on baisse le niveau du mercure dans le manomètre. Aussitôt l'animal en relation avec les appareils on inscrit :

Pression.....	106 mm. Hg.
Poulx.....	50
Respiration.....	30

La pression artérielle est basse, sans oscillations autres que celles qui correspondent aux impulsions cardiaques. Le poulx est extrêmement faible et représente à peine une ondulation ce qui tient probablement à une grande hypotension, car les pulsations du cœur ne sont pas aussi faibles qu'on pourrait le supposer; nous nous en assurerons d'ailleurs dans un instant.

Les mouvements respiratoires ont assez d'amplitude, l'expiration est brusque, plus courte que l'inspiration. Ces premiers phénomènes inscrits, je supprime le pneumographe et je le remplace par le cardiographe à aiguille de Laulanié, qui est placé sans peine et fonctionne sans encombre, l'animal se défendant assez mollement.

Je peux constater alors que les impulsions cardiaques ont encore une certaine énergie, le remplissage du cœur se fait lentement, sur certaines cardiogrammes, l'accident auriculaire est parfaitement indiqué suivi de la systole brusque du ventricule; cette systole est bien soutenue, mais s'achève par un relâchement rapide du cœur; la plume retombe alors assez bas.

N'observant rien de plus intéressant; j'arrête là l'expérience, la plaie est refermée et l'animal conduit dans sa loge.

EXPÉRIENCE IV

13 avril.

Chien en pleine rage furieuse, début le 11, sans aucune manifestation paralytique, sauf peut-être du côté des mâchoires; l'animal est très agressif, il mord les barreaux de sa cage avec furie; on le prend avec quelque difficulté, mais on arrive cependant, sans encombre à le fixer, à lui placer le mors et à l'immobiliser sur la table.

Tracés de la pression, du pouls et de la respiration.

Dès le début et pendant toute la durée de l'essai on note :

Pression.....	160 mm. Hg.
Pouls.....	260
Respiration	42

Le tracé de pression est assez uniforme, il présente fort peu de variations.

Le pouls est extrêmement rapide, faible. Le cœur en effet a des impulsions qui manquent d'énergie; il est dans la situation de celui à qui on a coupé les vagues; cependant j'ai constaté que l'excitation portant sur ces nerfs était suivie du résultat habituel. L'insuffisance d'action frénatrice ne provient donc pas de la périphérie.

La respiration est également accélérée et assez superficielle; le mouvement d'expiration est brusque, beaucoup plus rapide que le mouvement d'inspiration; cette dernière met bien une minute pour se produire tandis que l'expiration s'exécute en $\frac{1}{3}$ de minute. Le rapport devient $\frac{3}{1}$.

L'animal est resté assez calme pendant toute la durée de ces investigations; malgré ça, l'expérience achevée, on a dû le mettre à terre avec les plus grandes précautions, car il était toujours très furieux.

EXPÉRIENCE V

1^{re} mai.

Chien mouton, 8 kilogr. inoculé de la rage dans l'œil le 17 avril dernier. Les premiers symptômes de la maladie se sont montrés chez lui dans la soirée du 29 avril et ont débuté par de l'hypersalivation, sans aucune paralysie des mâchoires.

Le 30 cet animal était complètement paralysé et incapable de se tenir debout; il n'est pas agressif, ne cherche nullement à mordre, mais paraît avoir une très grande hyperexcitabilité; il crie dès qu'on le touche mais ne cherche pas ou ne peut pas arriver à se défendre.

Il est dans la même loge qu'un autre chien enragé extrêmement furieux qui, par moment, se jette sur lui et le mord; il ne se



FIG. 2. — Chien rage paralytique, déclarée depuis 2 jours.
Cœur : 64. — Pression artérielle : 0,046 millimètres Hg.

défend pas et pousse simplement des cris perçants ; on est dans l'obligation de les séparer et de les mettre chacun dans une loge à part.

Le premier mai l'état de ce chien mouton s'est aggravé, il est très faible. On le porte au laboratoire et on l'immobilise sur la table pour prendre son tracé.

En faisant l'incision des téguments et la découverte de l'artère on constate que la sensibilité n'est pas atténuée, d'ailleurs en toute autre partie de la peau, une piqûre, un pincement sont parfaitement sentis et provoquent des cris.

L'animal paraît froid, les extrémités surtout sont froides ; on prend alors la température, elle ne dépasse pas 29°. Les appareils étant en place on inscrit :

Pression.....	68 mm. Hg.
Pouls.....	illisible.
Respiration.....	34

La pression est très basse et varie peu dans son état, le sphygmographe n'inscrit rien, il est impossible de compter les pulsations ; celles-ci sont cependant indiquées sur la ligne du manométrographe par des ondulations régulières et assez accusées au nombre de 64 par minute.

Nous verrons plus loin que ces accidents sont parfaitement en rapport avec les contractions du cœur.

La respiration a le caractère déjà signalé dans d'autres observations, inspiration plus longue que l'expiration, celle-ci étant assez brusque.

Voyant que le sphygmographe ne donne rien et désirant me renseigner sur l'état du cœur, je place le cardiographe à aiguille de Laulanié.

Pendant ce changement et sans savoir pourquoi, la baisse de pression vasculaire s'accuse, le niveau manométrique n'est plus qu'à 46^{mm} Hg.

Les pulsations cardiaques que l'on inscrit ont assez d'énergie ; la systole est assez brusque et bien soutenue. Nous comptons 62 contractions par minute, correspondant exactement à 62 accidents de la couche manométrique.

En somme ce qui domine, c'est surtout le relâchement des vais-

seaux et le ralentissement du cœur, mais les systoles conservent encore une certaine énergie.

Les choses étant en cet état, à 9 h. 45, je fais une injection hypodermique de 20 cc. de solution d'héroïne à 1 p. 500, soit 0,002 milligr. de médicament.

A 9 h. 50 je note :

Pression 58

Cœur 62

Les systoles n'ont subi aucune modification dans leur énergie.

A 9 h. 55.

Pression 54

Cœur 60

Les impulsions cardiaques sont renforcées d'une façon très appréciable.

A partir de ce moment, la pression subit quelques variations s'élevant ou s'abaissant lentement et progressivement, mais le cœur se renforce notablement et, de plus, je vois apparaître les arythmies que produit la morphine et quelques petites systoles avortées comme déjà nous avons vu avec ce médicament. Pendant ces phases (10 h. 10') on ne compte que 44 contractions à la minute.

A 10 h. 18, la pression est plus basse que précédemment, l'héroïne a accusé l'hypotension et nous n'avons plus que 44^{mm} Hg.; en revanche, les impulsions cardiaques ont pris une énergie beaucoup plus grande; elles sont 1/3 plus fortes qu'avant la médication, on en compte 52 à la minute, l'arythmie et les systoles avortées ne se voient plus.

Avant de terminer l'expérience, j'excite alternativement le vague droit et le vague gauche et je constate que l'un et l'autre possède ses propriétés modératrices normales.

En possession de ces renseignements et tenant à m'éclairer sur le rôle des influences centrales dans le ralentissement du cœur observé avant comme après l'administration de l'héroïne, je sectionne d'un seul coup les deux pneumogastriques à 10 h. 30'.

Au moment même de la section, je remarque qu'elle n'a aucune influence sur l'énergie des contractions qui est parfaitement conservée, le rythme passe de 48 à 54 dans les 30 premières secondes,

et à 80 dans les 30 secondes suivantes. D'ailleurs les effets de la section des vagues ne se sont bien fait sentir que 18 secondes environ après cette section. On laisse l'animal dans le calme et on attend 10 minutes. Au bout de ce temps on relève ;

Pression 42^{mm} Hg.

Cœur 62

On peut remarquer d'abord que contrairement à ce qui s'observe d'habitude, même chez les animaux morphinisés ou héroïnisés, la vagotomie n'a en rien modifié l'état de la pression artérielle qui est toujours restée très basse ; l'intoxication rabique plonge les vaso-moteurs dans un état d'inertie complète et les paralyse. De plus l'augmentation du nombre des pulsations cardiaques est nulle puisque la vagotomie a simplement fait disparaître le ralentissement produit par l'héroïne. Nous enregistrons en effet 62 pulsations exactement comme avant l'injection du médicament, les vagues étant intacts. Je note en le soulignant que l'énergie des pulsations déterminée par le médicament persiste ce qui justifie l'origine périphérique de cette action. Ces diverses constatations étant faites, le chien, dans un état de dépression des plus profonds, est reporté dans sa loge où il meurt dans la soirée.

EXPÉRIENCE VI

1^{er} Mai.

Un chien mouton de 9 kilogr. inoculé dans l'œil le 18 avril, présente brusquement des signes d'une rage extrêmement furieuse le 29 au matin.

La veille au soir, cet animal ne paraissait pas devoir être atteint si vite et ne montrait pas le moindre signe prodromique du début. On le conserve pendant toute la journée du 29 et du 30 avril et le 1^{er} mai on le trouve dans le même état, aussi furieux, aussi agressif sans aucun signe de paralysie.

On le saisit, avec les plus grandes précautions, dans la loge où il est enfermé et on le conduit au laboratoire où on parvient, non sans peine, à lui mettre le mors et à l'immobiliser sur la table.

Il est très hyperexcitable, le moindre contact, le plus petit choc le

fait sursauter et crier. On découvre la carotide et on se met en mesure d'inscrire la pression, le pouls et la respiration.

Je note :

Pression.	164 ^{mm} Hg.
Pouls.	156
Respiration.	42

Le tracé manométrographique est à peu près horizontal, les oscillations sont de peu d'importance.

Le pouls est très faible, presque imperceptible par moments, et il est assez difficile d'en observer les caractères.

La respiration est petite, les mouvements rapides, l'inspiration brusque, l'expiration parfois un peu plus longue le plus souvent rapide également mais toujours suivie d'une sorte de temps d'arrêt.

Les choses ne changeant pas et désirant détacher le chien dans des conditions qui évitent les accidents possibles, je lui fais une injection d'héroïne de 0,002 milligrammes. L'animal se calme peu à peu et 12 minutes après se relève :

Pression.	120 ^{mm} Hg.
Pouls.	96
Respiration.	26

La pression est notablement inférieure à ce qu'elle était avant l'injection d'héroïne, le pouls plus lent est aussi considérablement renforcé et anacrote ; les mouvements respiratoires ont à peu près les mêmes caractères, mais entre chaque respiration il y a un temps de pause exagéré, cause certaine de la diminution du nombre de mouvements.

Après 15 minutes, on coupe d'un seul coup les deux nerfs pneumogastriques. Cette opération détermine des troubles respiratoires importants, la pression artérielle s'élève à 174, le pouls s'accélère et atteint 220.

L'animal est détaché, reconduit dans sa loge où on le trouve mort le lendemain matin.

EXPÉRIENCE VII

2 juin 1899.

Un chien inoculé de la rage depuis le 17 mai. (Inoculation dans l'œil) a présenté les premiers signes de la maladie le 30 mai dans la soirée. L'animal habituellement gai est devenu triste, mais il a présenté surtout une hypersalivation très abondante et une hyperesthésie très exagérée. Il ne pouvait pas supporter le moindre contact et poussait des cris dès qu'on le touchait, même légèrement ; il n'y avait pas encore de paralysie.

Le 31 mai, les premiers signes de paralysie sont accusés, mais dans le train postérieur surtout, il n'y a rien du côté des mâchoires. Pas la moindre tendance agressive ; aucun signe de fureur ; le chien ne cherche pas à mordre. L'hyperesthésie de la veille s'est aggravée ; le chien est tellement sensible qu'au moindre contact il se met à crier et à se plaindre ; la voix est changée.

Le 1^{er} juin, tous les symptômes se sont aggravés, la paralysie est tellement prononcée que le chien ne peut plus se tenir debout ; par contre la paralysie des mâchoires fait totalement défaut. Aucun signe de fureur. De plus l'animal a du tremblement.

Le 2 juin, état encore plus grave ; on saisit le chien dans sa loge pour le conduire au laboratoire ; dès qu'on le touche il pousse des cris perçants et paraît éprouver une très vive douleur. On lui met le mors et on le fixe sur la table.

On peut alors explorer sa sensibilité qui est vraiment exagérée. Le simple fait de toucher très légèrement la base du cou, au niveau du poitrail provoque un brusque mouvement, un soubresaut convulsif violent, comme si on avait porté une forte excitation électrique. En même temps persistent les tremblements déjà vus la veille, cessant parfois, surtout quand on laisse l'animal tranquille.

Les appareils étant placés, on inscrit le tracé sur lequel les renseignements suivants sont relevés :

Pression.....	138 mm. Hg.
Pouls.....	62
Respiration.....	34

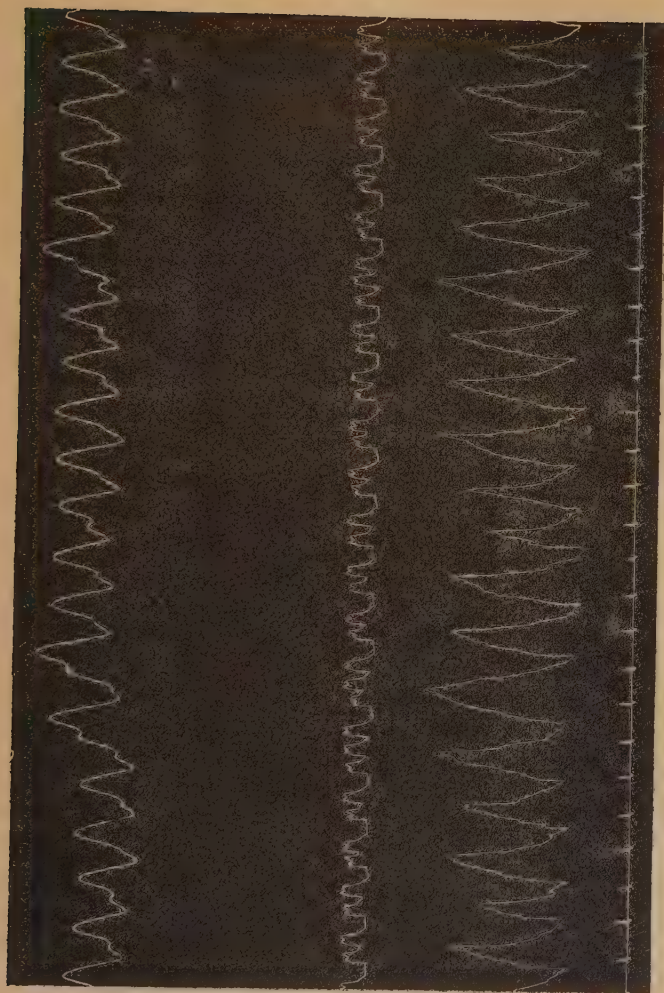


FIG. 3. — Rage paralytique, déclarée depuis 2 jours.
Pression : 194. — Poulx : 92. — Respiration : 44.

La pression inférieure à la pression normale n'offre rien de particulier à noter.

Le pouls est plus intéressant, non seulement il est lent et anacrote, mais la plupart du temps, les pulsations sont associées par deux, avec entre chaque couple un petit temps d'arrêt très variable quant à sa durée.

Dans les moments où l'animal est bien calme, les mouvements respiratoires sont petits, superficiels, accélérés, presque tous tremblés. A la fin de l'expérience, je remplace le pneumographe par le cardiographe à aiguille et je constate que les pulsations au cœur sont brusques, assez énergiques; le remplissage du cœur se fait assez lentement.

Le chien est reconduit à sa loge sans recevoir aucun médicament; il est mort dans la nuit du 3 au 4 mai.

EXPÉRIENCE VIII

2 juin.

Un chien inoculé de la rage, dans l'œil, le 19 mai présente de la tristesse et de l'inappétence le 31; mais ce jour là, rien de plus. Le 1^{er} juin, l'animal a de l'hypersalivation et de la faiblesse du train postérieur; rien du côté des mâchoires, pas de fureur, aucune envie de mordre, mais une sensibilité extrême; il ne peut pas supporter les contacts et crie dès qu'on le touche.

Le 2 juin, la faiblesse du train postérieur s'est exagérée, cependant l'animal peut se tenir debout et marcher; les autres manifestations n'ont pas changé.

Saisi et conduit au laboratoire, cet animal est fixé sur la table. On constate l'exagération de la sensibilité; chaque contact détermine une brusque secousse et une sorte de grand frisson convulsif, tremblements qui secouent le sujet.

On inscrit :

Pression.....	19 $\frac{1}{2}$ mm. Hg.
Pouls.....	110
Respiration.....	40

La pression est très élevée et présente peu de variations. Les pulsations sphymographiques sont brusques et énergiques à double sommet ; mais avec cela le pouls est parfois arythmique, les mouvements respiratoires sont accélérés et profonds. A certains moments on enregistre des pulsations sphymographiques franchement accouplées et associées par deux. Pouls bigéminé, comme nous l'avons vu parfois chez d'autres animaux rabiques.

L'observation achevée, l'animal est reconduit dans sa loge ; les symptômes paralytiques se sont rapidement aggravés ; le chien est mort le 3 juin, sans avoir présenté le moindre signe de fureur.

EXPÉRIENCE IX

18 mai

Chien mouton, enragé, très furieux, ayant mordu deux personnes. Cet animal a été amené à la Clinique de M. Gallier ; nous ne savons pas exactement à quelle date remonte le début des symptômes.

L'animal est pris avec les plus grandes précautions, car il est dangereux. On parvient à lui placer le mors et à le fixer sur la table. Je constate, comme bien souvent je l'ai vu, qu'il est plutôt sensible et hyperexcitable qu'anesthésié.

Le tracé donne :

Pression	122 mm. Hg.
Pouls.....	116
Respiration.....	30

La pression basse présente les oscillations normales

Les accidents du pouls, peu énergiques sont brusques et anacrotés.

La respiration accélérée est parfois assez superficielle, mais les mouvements n'offrent rien de particulier.

Particularité intéressante :

Chaque fois que les mouvements respiratoires prennent une amplitude plus grande, ou bien quand l'animal crie, la courbe mano-

métrique descend ; elle descend parfois beaucoup, ainsi, dans une phase pendant laquelle le sujet crie beaucoup, j'enregistre une hypotension à 80^{mm} Hg.

Avant de détacher le sujet et pour éviter des accidents on l'endort par une injection hypodermique de 0, 03 centigr. d'héroïne. En plein sommeil, je note :

Pression.....	112 mm. Hg.
Pouls.....	104
Respiration.....	32

L'héroïne a exagéré l'hypotension, ralenti très légèrement le cœur et contrairement à ce que nous avons noté souvent et à ce qu'elle produit, accéléré la respiration. Le chien a dormi et est resté très calme pendant toute la soirée.

Le 19, le chien n'est plus du tout sous l'influence du médicament ; sa rage qui hier étant franchement furieuse, et sans paralysie, est très nettement paralytique.

Le train postérieur, les mâchoires sont nettement paralysés ; d'ailleurs l'animal meurt assez vite ; dans la matinée du 19 il expire.

EXPÉRIENCE X

28 Avril

Petit chien de chasse choréïque prenant aussi parfois des accès d'apparence épileptiformes. Ce chien a été inoculé de la rage le 17 avril, dans l'œil.

La rage s'est déclarée brusquement le 28 dans la matinée ; l'animal est furieux, très agressif, mord les barreaux de la cage et ne présente pas la moindre paralysie.

On le saisit dans sa loge et on le conduit au laboratoire où il est fixé sur la table. L'exploration de la sensibilité cutanée ne permet pas de constater l'anesthésie si [souvent signalée, mais plutôt de l'hyperesthésie.

Les appareils étant placés, on prend le tracé qui donne les renseignements suivants :

Pression.....	210 mm. Hg.
Pouls.....	118
Respiration.....	64

La pression est très élevée et se maintient à ce niveau sans varier beaucoup; le pouls est fort, les impulsions sont brusques; la respiration accélérée est petite et superficielle.

Les choses ne changent pas; on fait une injection hypodermique de 0, 12 centigr. de chlorhydrate de morphine. La piqûre et l'injection provoquent des cris et des défenses d'une très grande violence.

Quatre minutes après, l'animal est toujours très impressionnable je relève :

Pression.....	220 mm. Hg.
Pouls.....	120
Respiration.....	58

Six minutes après nous relevons encore :

Pression.....	212
Pouls.....	112
Respiration.....	56

Mais assez rapidement, le sujet se calme, il s'endort et l'on voit la pression, le pouls et la respiration présenter les principaux caractères de la morphinisation.

En effet, 15 minutes après l'injection, je note :

Pression.....	162 mm. Hg.
Pouls.....	74
Respiration.....	24

Cependant, on peut remarquer que s'il y a baisse de pression, c'est par rapport à l'état antérieur et non par rapport à la pression normale.

Les pulsations sphygmographiques sont associées par deux ou par trois, arythmiques.

Les mouvements respiratoires sont très superficiels et tremblotants.

Après fermeture de la plaie, l'animal endormi est reconduit dans sa loge. Le lendemain il est encore sous l'influence de la morphine ; cependant il recommence à devenir furieux, cherche à mordre, mais il est très faible. Avec une rapidité surprenante des phénomènes paralytiques graves se sont montrés et brusquement l'animal est mort dans la soirée du 29.

EXPÉRIENCE XI

15 juin

Grosse chienne, atteinte de rage mue ; début indéterminé, cette bête ayant été conduite à l'Ecole vétérinaire par un propriétaire.

Elle est très résistante, marche à la laisse sans difficulté ; pas la moindre manifestation agressive ; elle ne cherche pas à mordre, on peut la laisser dans le laboratoire attachée à l'anneau sans aucun inconvénient ; il y a seulement de la paralysie des maxillaires et de la langue. Celle-ci pend hors de la cavité buccale.

On immobilise la chienne sans aucune difficulté, elle est très calme, température 39° 5.

Le tracé obtenu donne :

Pression	186 mm. Hg.
Pouls	54
Respiration	32

La pression est élevée et montre de grands accidents en rapport avec des contractions cardiaques fortes.

Le pouls en effet est extrêmement fort, la courbe ascendante est assez brusque et sur la courbe descendante il y a de nombreux accidents, polycrotisme très marqué, le pouls est lent.

La respiration est accélérée, mais le caractère des mouvements est peu changé ; ils ont une amplitude suffisante ; cependant, l'inspiration est manifestement plus longue que l'expiration ; celle-ci est parfois assez brusque.

Pendant que je fais ces constatations la bête est extrêmement calme et rien ne trouble la prise du graphique.

Après l'expérience, la bête a été reconduite dans sa loge; elle est morte dans la nuit du 18 au 19 juin, sans aucun changement dans les caractères des symptômes qu'elle a présentés.

EXPÉRIENCE XII

16 mai 1900

Chien atteint de rage furieuse depuis ce matin, à la suite d'une inoculation faite dans la chambre antérieure de l'œil le 2 mai dernier. Cet animal est extrêmement agressif; on a toutes les difficultés pour le saisir avec les pinces et le fixer sur la table.

On y parvient cependant et on prend un tracé.

Pendant la première phase il s'agit fréquemment, se défend, a des efforts nerveux et présente, de ce chef, une série d'irrégularités respiratoires et cardio-vasculaires dont nous ne croyons pas devoir nous occuper.

Le calme survient cependant, l'animal entre dans une phase de repos complet pendant laquelle on relève les observations suivantes :

Pression.....	186 ^{mm} Hg
Pouls.....	74
Respiration.....	36

La pression est élevée; il y a des oscillations très inégales en rapport avec les mouvements respiratoires.

Le pouls est lent et présente des pulsations franchement couplées par deux, type déjà observé et très caractéristique.

Le choc précordial est fort, la systole bien frappée.

Respiration accélérée, très profonde.

L'animal étant dangereux, on ne songe pas à le détacher sans le narcotiser. On lui injecte 0.02 cent. d'héroïne sous la peau.

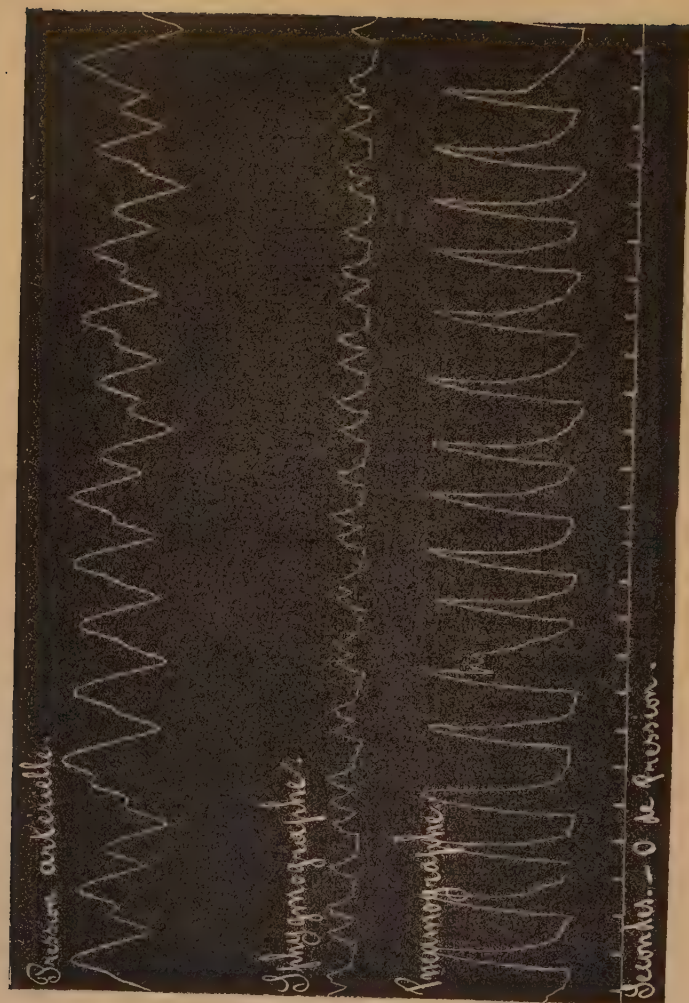


FIG. 4. — Rage furieuse, déclarée depuis la veille.
Pression : 181. — Poulx : 64. — Respiration : 40.

Dix minute après, il était plongé dans un sommeil profond et on relève :

Pression.....	136 ^{mm} Hg.
Pouls.....	62
Respiration.....	52

25 minutes après, certaines modifications se sont accusées ; la respiration est plus lente, le pouls est bi ou tri-germiné, avec une impulsion systolique brusque et saccadée, anacrote.

Pression.....	124 ^{mm} Hg.
Pouls.....	66
Respiration.....	22

Telles sont les observations prises par M. le Docteur Guinard au cours de ses expériences. Il nous a paru intéressant de les faire suivre d'un tableau résumant les principaux faits.

Dans ce tableaux, nous noterons les résultats des sept autres expériences qui ne sont pas rapportées in-extenso dans ce travail.

TABEAU
résumant les principaux faits des expériences précédentes

FORME DE LA RAGE	PÉRIODE	PRESSION	POULS	RESPIRATION	TEMPÉRATURE
Paralytique	Début	128 mm Hg.	72 (faible intermittent dicrote)	58 à 60 petites	T 39°,5
Paralytique	Etat	139 mm Hg. (oscillante)	72 à 76 (dicrote ou anacrote)	54 petites	
Paralytique	Fin	106 mm Hg.	50	30	T 36°,5
Furieuse	Etat	160	260	42	
Furieuse	Fin	68	64 (extrêmement faible)	34	T 29°
Furieuse	Etat	164	136	42	
Paralytique	Etat	138	62 (bigéminé, couplé)	34 petites superficielles	
Paralytique	Etat	194	110 (bigéminé)	40	
Furieuse	Etat	122	116	30	
Furieuse	Etat	210	118	64	
Paralytique	Etat	186	54	32	
Furieuse	Début	186	74	36	
Furieuse	Début	181	69	38	
Furieuse	Début	188	65	40	
Furieuse	Fin	71	63 (très faible)	59	
Furieuse	Etat	197	112	48	
Paralytique	Fin	99	58	33	T 30°,7
Furieuse	Etat	159	134	51	
Furieuse	Début	175	71	37	

CHAPITRE III

Résumé synthétique de tous les faits groupés d'après les expériences qui précèdent

Si on parcourt le tableau que nous avons placé à la fin du précédent chapitre, on voit que les différents troubles sont assez variables tant pour la rage paralytique que pour la rage furieuse au cours des différentes périodes de la maladie. Un simple coup d'œil suffit cependant pour se rendre compte que dans une forme comme dans l'autre on trouve toujours des troubles cardio-vasculaires, respiratoires ou thermiques. Dans ce chapitre nous allons tâcher de voir si certains des phénomènes inscrits n'ont pas quelque valeur comme caractères particuliers de certaines phases de l'évolution de la maladie.

1^o — MODIFICATIONS DU RYTHME DU CŒUR

Le rythme cardiaque peut être modifié à l'état pathologique dans son intensité, dans son nombre et dans sa forme.

Occupons-nous d'abord de l'intensité : Si on veut se reporter aux différentes expériences que nous publions,

on voit que dans la rage, le cœur conserve une énergie au moins normale.

Au cours de l'expérience V, en plaçant le cardiographe à aiguille de Laulanié sur un chien arrivé à la dernière période de la rage paralytique, on constate des contractions cardiaques encore assez énergiques. La systole est assez brusque et bien soutenue.

Les indications fournies pour le nombre sont assez variables. Ce qui domine c'est le ralentissement du cœur avec arythmie et de légères intermittences. Nous notons ces faits dans 11 expériences, 5 portant sur la rage furieuse (3 au début, 2 à la fin) et 6 portant sur la rage paralytique.

Dans 4 cas, le cœur a été accéléré, soit 3 observations dans la rage furieuse à la période d'état, une dans la rage paralytique.

Enfin le rythme s'est montré à peu près normal comme nombre dans quatre autres cas de rage furieuse à la période d'état.

Mais on sait que le nombre des battements cardiaques est en rapport avec l'état de la pression artérielle de telle sorte qu'il bat d'autant plus vite que la pression qu'il rencontre dans les artères est plus faible. « Le cœur bat d'autant plus vite qu'il éprouve moins de peine à vider », a dit Marey.

Or, dans les quatre cas dont nous parlons, la pression artérielle était considérablement modifiée, Dans l'un il y avait hypotension, dans les trois autres hypertension, c'est-à-dire que dans ces quatre cas, l'état physiologique n'était qu'apparent.

Les modifications de la forme des contractions car-

diaques sont à peu près aussi fréquentes que celles du nombre. Elles s'associent par groupes de deux, quelquefois par trois ou quatre. Cet accouplement des contractions coïncidait dans deux cas avec un rythme normal comme nombre, mais avec de l'hypertension artérielle. Dans les autres cas, la pression était à peu près normale, mais il y avait soit accélération, soit plus souvent ralentissement du rythme.

M. Guinard s'est demandé si ces modifications cardiaques provenaient de troubles produits par le poison rabique sur les centres bulbaires ou si ce n'était pas l'innervation périphériques qui était lésée.

On sait que le pneumogastrique a une action modératrice sur le cœur et que, par conséquent, une faible excitation de ce nerf suffit pour produire un ralentissement des contractions cardiaques tandis que la section des deux vagues produit une accélération de l'organe.

Or, au cours de l'expérimentation (expériences IV et V), on constata qu'une excitation modérée du pneumogastrique droit provoque comme à l'état physiologique le ralentissement du cœur, tandis que la vagotomie double ne s'accompagne pas de son accélération.

Si donc, au lieu d'avoir un cœur lent et arythmique dans la rage, on a un cœur accéléré, cela n'est pas dû à une insuffisance de l'action frénatrice, à un défaut de fonctionnement des pneumogastriques, mais à des lésions ou tout au moins à une intoxication des centres bulbaires.

2^o MODIFICATIONS DE TENSION DU SANG DANS LES VAISSEAUX

Sur 19 observations, la tension sanguine dans les vaisseaux est restée à peu près normale trois fois. Dans les trois cas, il s'agit de rage furieuse à la période d'état avec cœur accéléré. Nous notons en effet : 1^o pression 164 ^{mm} Hg avec pouls à 156; 2^o pression 160 ^{mm} Hg, pouls 260; 3^o 159 ^{mm} Hg, pouls 134.

Dans les autres observations, la pression sanguine s'est montrée tantôt plus élevée que normalement, tantôt plus basse, sans que l'on puisse préciser absolument aucun rapport entre ces modifications et les diverses phases de la maladie.

Cependant sur 16 cas de rage, dont 7 à forme paralytique et 9 à forme furieuse, nous observons 8 fois de l'hypertension et huit fois de l'hypotension. La première se rencontre deux fois dans la rage mue, six fois dans la rage furieuse; la seconde, cinq fois dans la rage mue, 3 fois dans la rage furieuse, ce que l'on peut résumer en un petit tableau :

Rage paralytique, 7 cas	hypertension, 2 cas.
	hypotension, 5 cas.
Rage furieuse, 9 cas	hypertension, 6 cas.
	hypotension, 3 cas.

On voit que le plus souvent la pression est au-dessus de la normale dans la rage furieuse, l'inverse étant l'exception (Fig. 5) tandis qu'elle est plus basse dans la rage paralytique, son élévation au-dessus de la normale étant exceptionnelle.

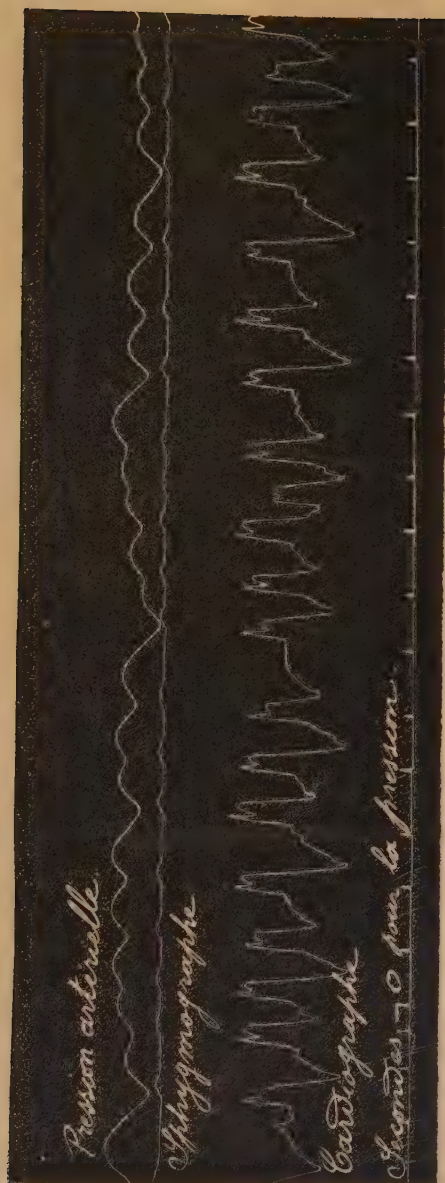


Fig. 3. — Rage furieuse devenue paralytique.
Pression : 99. — Cœur : 64 — (Expérience non décrite).

Et encore, cette observation ne peut-elle s'appliquer qu'à la période d'état de la maladie. Une tension artérielle élevée dans la rage paralytique finit toujours par céder dans les dernières phases de la maladie, lorsqu'apparaissent des accidents graves de paralysie. Ce phénomène paraît explicable.

Que les vaso-moteurs empruntent leur innervation au sympathique ou à d'autres nerfs, peu importe ; il n'en reste pas moins vraisemblable que leur innervation vienne des centres. Or, lorsqu'apparaissent les diverses paralysies qui ont déjà été étudiées dans la rage, ces centres se trouvent atteints et les capillaires perdant leurs tonus, se dilatent, augmentent par suite la capacité du système vasculaire, ce qui explique cette chute de la pression, même en dehors de toute modification cardiaque.

3° MODIFICATIONS DU POULS

Ces modifications sont nécessairement en rapport avec celles du cœur et de la pression dont nous venons de parler. Mais en outre, on constate à l'aide du sphygmographe quelques particularités intéressantes.

C'est ainsi que l'on voit plusieurs fois le pouls arythmique couplé ou bigéminé fréquemment aussi anacrote. (Fig. VI).

Il est fréquent de voir un pouls franchement anacrote dis-je, et nous en avons des exemples aussi bien dans des cas de rage paralytique (Expériences II, VII), que dans des cas de rage furieuse (Expériences VI, IX).

Dans l'expérience du 15 juin 1900, on voyait avec une pression très élevée (186 ^{mm} Hg), un pouls, fort présentant des accidents multiples, du polycrotisme ou des soulèvements d'élasticité.

4° MODIFICATIONS DE LA RESPIRATION

Le nombre normal des mouvements respiratoires chez le chien est de dix-huit à vingt par minute. Or, on constate, en parcourant le tableau placé à la suite des expériences qui ont été faites, que chez tous les animaux malades sans aucune exception, le nombre des respirations a été bien plus considérable. Il oscille entre 30 et 64 avec un chiffre moyen de 42 à 50. On ne trouve pas de discordance dans les résultats, et cependant l'expérimentation a porté indifféremment sur des chiens atteints de l'une ou de l'autre forme de la rage, à la période de début aussi bien que pendant la période d'état ou terminale.

Il va sans dire qu'au moment où ces faits étaient observés, les animaux étaient dans le calme absolu, que, par conséquent, on ne peut faire intervenir aucun facteur étranger, une dyspnée d'effort, par exemple.

En ce qui concerne l'amplitude des mouvements, aucune remarque digne d'intérêt; ils sont parfois profonds, parfois aussi petits et superficiels.

L'inspiration est d'habitude plus rapide et plus brève que l'expiration. Selon Vierordt et Ludwig, la première est à la seconde comme 10 est à 14. Chez les chiens atteints de rage, ce rapport se trouve modifié; l'inspiration

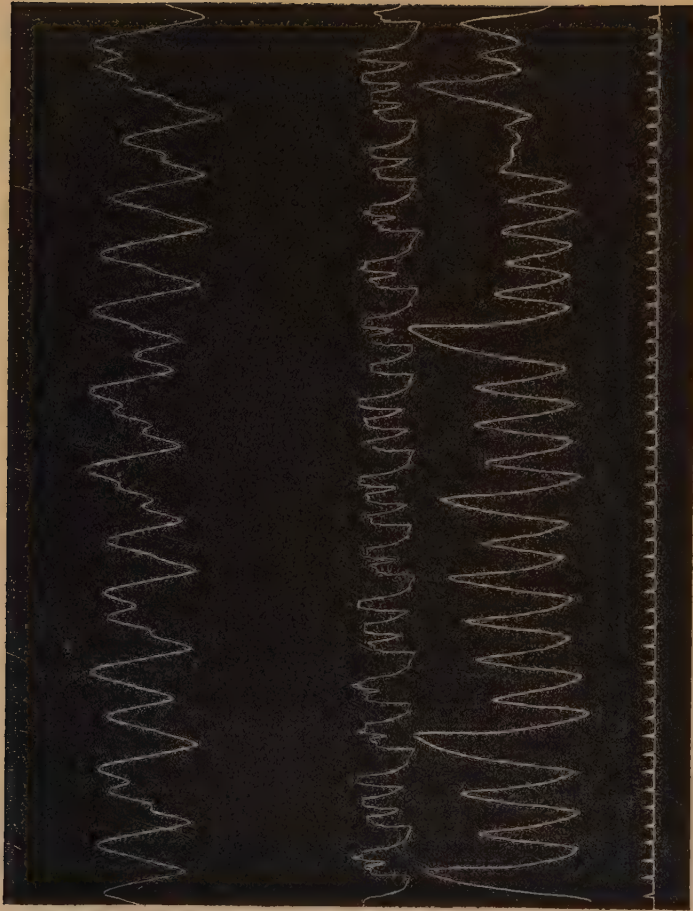


Fig. 6. — *Chien atteint de rage furieuse.*
Période d'état : Pression, 183. — Poulx, 84. — Respiration, 52. (Expérience non décrite).

et l'expiration peuvent s'égaliser, et même souvent l'inspiration devient plus lente que l'expiration, qui est brusque. La première, dans une des expériences que nous rapportons (expérience IV), met bien une minute pour se produire, tandis que la seconde s'exécute en un tiers de minute. Le rapport, qui était $5/7$, est devenu $3/1$. Là, il s'agit de rage furieuse; le même fait est constaté dans l'expérience précédente (expér. III) sur une chienne atteinte de rage paralytique.

Souvent l'inspiration est tremblée et l'expiration est en outre suivie d'un temps d'arrêt.

On voit qu'il y a une grande analogie avec ce qui se produit lors de la section des deux vagues; après cette opération il y a ralentissement (de moitié ou des trois quarts), du rythme respiratoire, qui s'établit au bout de peu de temps, non pas immédiatement. L'inspiration (qui s'accompagne de tremblement général), est allongée, lente, et l'expiration rapide et brusque; c'est l'inverse des phénomènes normaux; et entre chaque mouvement respiratoire total, il y a une pause expiratoire prolongée.

Les pneumogastriques peuvent être considérés comme nerfs modérateurs des mouvements cardiaques. Nous avons vu que les troubles cardiaques ne peuvent être attribués à leur intoxication par le virus rabique; rien ne nous empêche donc de faire un raisonnement analogue en ce qui concerne la respiration et nous attribuerons ces modifications du rythme à un trouble bulbaire.

5^o. MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

Les observations sur la température sont un peu incomplètes mais elles nous permettent cependant de constater que dans la rage, chez le chien tout au moins il n'y a pas d'élévation très considérable de la température. Nous relevons 39°,5 dans un cas de rage paralytique et 38°,9 dans un cas de rage furieuse.

A la période ultime, dans la rage paralytique il y a un refroidissement progressif très marqué et certains chiens à l'approche de la mort n'avaient que 34°5, 29°.

CHAPITRE IV

Quelques faits à côté de la question observés au cours des recherches précédentes

Au cours des recherches précédentes, on remarque quelques faits qui méritent d'attirer l'attention.

Si on veut bien se reporter aux expériences I, V, VI et VIII, on voit que chez quatre chiens inoculés de la rage des rues dans l'œil, la maladie a débuté par une hypersalivation abondante, sans autre manifestation, ni dans l'attitude, ni dans le faciès des sujets, pas de paralysie des mâchoires. Aucune manifestation agressive. Un seul de ces animaux, celui dont il est parlé dans la dernière de ces observations, présentait dans le début un peu de tristesse et d'inappétence.

Généralement, dans ces cas, une paralysie grave survenait d'emblée, mais toujours sans parésie des mâchoires. Il n'y a jamais eu ni fureur, ni envie de mordre, sauf cependant chez l'un de ces chiens (expérience VI).

On conçoit combien pour quelqu'un qui n'eut pas été prévenu, cette forme de rage eut été difficile à diagnostiquer.

Une seconde remarque porte sur la sensibilité. Tous les classiques décrivent l'individu rabique, tout au moins lorsqu'il est atteint d'une forme paralytique, comme insensible ou analgésique. La question a été étudiée dans toutes les formes et à toutes les périodes au cours de l'expérimentation par M. le Dr Guinard, qui a trouvé toujours de l'exagération de la sensibilité et de la reflectivité chez les chiens examinés, et cela jusque dans les dernières périodes de la maladie.

En faisant l'incision et la découverte de l'artère, afin de prendre les tracés, on a toujours provoqué des réactions le plus souvent très violentes. Une piqûre, un pincement en un endroit quelconque de la peau, le simple frôlement des poils étaient parfaitement sentis et provoquaient des cris de douleur (expériences v, VII, VIII, X, XII).

COMPARAISON ENTRE LA RAGE MUE
ET LA RAGE PARALYTIQUE

Il nous a paru intéressant de rechercher si la rage mue et la rage furieuse ne présentent pas de similitude au point de vue symptomatologique. Les mêmes effets supposent les mêmes causes et d'un tel rapprochement pourrait venir la démonstration de l'unité pathogénique. En parcourant les expériences faites et les observations cliniques on est tout d'abord frappé de ce fait qu'entre les deux formes décrites, il y a toute une série de cas intermédiaires pouvant être rapportés à l'une d'elles par certains caractères à l'autre par certains autres.

De plus, dans la rage furieuse comme dans la rage paralytique on observe des modifications cardio-vasculaires, modifications très variables, il est vrai, mais qui toutes peuvent se résumer en un seul terme, disparition du rapport normal entre la pression sanguine et le rythme cardiaque, que ce soit l'un ou l'autre des termes du rapport ou même les deux à la fois qui soient modifiés et que cette modification porte seulement sur le nombre ou à la fois sur le nombre et sur la forme.

Nous avons vu qu'à la période d'état, la température était à peu près la même dans un cas de rage furieuse que dans un cas de rage paralytique. Dans cette dernière, la température s'abaisse bientôt, mais n'avons-nous pas observé à la période terminale d'une rage furieuse, une température ne dépassant pas 29° ?

Enfin, si l'on compare les tracés pneumographiques recueillis dans des cas de rage furieuse et de rage mure on ne trouve aucune différence appréciable.

Une telle concordance des faits plaide bien en faveur de l'unité pathogénique des deux formes de l'état rabique.

CONCLUSIONS

I. — L'étude expérimentale des modifications fonctionnelles cardio-vasculaires et respiratoires de la rage, démontre d'abord que ces troubles sont aussi variables, dans leurs caractères, que les autres manifestations de la maladie.

Il est cependant des symptômes qui, s'observant plus fréquemment que les autres, ont quelque valeur comme caractères particuliers de l'évolution du mal.

II. — Le cœur est parfois régulièrement accéléré, notamment dans la rage furieuse, mais il est le plus souvent ralenti et arythmique, avec de courtes intermit-
tences?

III. — La tension artérielle est élevée ou faible et il n'est pas possible de trouver un rapport direct, de cause à effet, entre chaque modification inverse et une période

de la maladie. L'hypertension est souvent observée dans les formes furieuses.

IV. — Le rythme respiratoire du chien rabique est accéléré et, souvent, le rapport $\frac{I}{E}$ est renversé.

V. — Certains des troubles cardio-vasculaires et respiratoires que nous avons observés, vérifient une fois de plus les localisations bulbaires du virus rabique.

Le Président de la Thèse,

ARLOING.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 6 Décembre 1900.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRY. — Recherches sur la rage. Paris 1781.
- BABES. — *Journal des connaissances médicales*, 1887.
- BOULEY. — Art. rage dans dict. encycl. des sciences médicales.
- BROUARDEL. — De la rage chez l'homme.
- DI VESTEA et ZAGARI. — *Giorn. internaz. d. scienza med.* Naples 1887.
- DEBOVE et ACHARD. — Traité de médecine.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire. Art. Rage.
- FINKELSTEIN. — Comptes rendus à la Société imp. de méd. du Caucase.
(n° 4) 1887.
- FERRÉ. — Communication à l'Académie de Bordeaux. 26 juillet 1887.
— Contribution à l'étude sémiologique et pathogénique de la rage.
(Ann. Inst. Past. 1888, page 187 ; 1889, page 601).
— Communication à l'Académie des sciences, 23 déc. 1889.
- GALTIER. — Maladies contagieuses.
- HERMANN et EICHHÖRS. — Traité de médecine.
- HÖGYES. — Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de
lapin à lapin, 1888.
- JACCOUD. — Traité de médecine.
- LAVERAN et TEISSIER. — Pathologie interne.
- LÉTIVOIS. — Thèse, Bordeaux 1894.
- MARCHAIS. — Thèse, Paris 1892.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Traité des maladies contagieuses.
- ROSENTHAL. — Etudes cliniques sur les maladies du système nerveux.
- SCHAEFFER. — Sur un cas atypique de rage humaine. Ann. Inst. Pasteur
Août 1887.
- SEZOR. — Traitement de la rage par la méthode Pasteur, historique et
description.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales.
-

LYON. — IMPRIMERIE PERRELLON

